ITEM 264 : INSUFFISANCE RÉNALE CHRONIQUE

IRC = **diminution progressive et irréversible du débit de filtration glomérulaire** : meilleur indicateur de la fonction rénale.

- IRC terminale :
- Prévalence = 1200/millions d'habitants, 625 (50 %) sous hémodialyse, 43 (5 %) sous dialyse péritonéale et 525 (45 %) greffés.
- Incidence : 160 par million d'habitants.
- Prédominance masculine, les patients ayant un greffon rénal fonctionnel représentent près de 50 % des IRC terminales.
- **Principales causes** : vasculaire/hypertensive (25 %), diabète (22 %), glomérulopathie chronique (11 %) héréditaire (8 %, essentiellement PKRAD), néphropathie interstitielle chronique (< 5 %), indéterminée (16 %), diverses (10 %).

- FdR : HTA (traitée ou non), diabète, âge > 60 ans, obésité, infections urinaires ou lithiases récidivantes, obstacle des voies excrétrices, capital néphronique diminué (congénitale ou acquise), substances néphrotoxiques, antécédents familiaux, maladie auto-immune, infections systémiques, maladie cardio-vasculaire athéromateuse, antécédents de néphropathie aiguë, insuffisance cardiaque.

MALADIE RENALE CHRONIQUE

= Depuis **> 3 mois, insuffisance rénale chronique (IRC) définit par DFG < 60 mL/min/1,73 m²**.
et/ou **anomalie rénale morphologique ou histologique** (à condition qu'elle soit cliniquement significative).
et/ou **anomalie dans la composition du sang ou de l'urine secondaire à une atteinte rénale.**

Définition de protéinurie :
- Ratio albuminurie/créatininurie > 300 mg/g ou 30 mg/mmol.
- Ratio protéinurie/créatininurie > 500 mg/g ou 50 mg/mmol.
- Protéinurie des 24 h > 0,5 g.

DG

- Calcul du DFG : estimé le plus souvent (**MDRD, CDK-EPI** actuellement recommandée, le DFG calculé étant directement indexé à la surface corporelle) ou mesuré (**clairance de l'inuline**, iothalamate, iohexol).
- Formule de Cockcroft-Gault n'est plus recommandée pour définir et classer la MRC.
- Anomalie urinaire : **protéinurie, albuminurie, hématurie, leucocyturie.**
- Anomalie morphologique des reins ou des voies excrétrices.

Caractère chronique (> 3 mois)	- Anamnèse : antécédent de maladie rénale, antériorité de créatininémie élevée, protéinurie ou anomalie du sédiment urinaire (hématurie, leucocyturie) ancienne. - Clinique : altération qualité de vie, œdèmes, hypertension artérielle, trouble du sommeil, prurit, crampes, anorexie, nausées, syndrome jambes sans repos. Stade 4 : incapacité effort. - Morphologie : ↘ **taille des reins** (grand axe ≤ 10 cm à l'échographie). - Biologie : • **Anémie normochrome normocytaire arégénérative** par défaut de production d'EPO (stade 4). • **Hypocalcémie** par carence en vitamine D active par défaut d'hydroxylation rénale de la 25-OH-Vitamine D en 1-25-OH-Vitamine D.
Particularités	**- Sans diminution de taille des reins** : diabète, amylose, hydronéphrose bilatérale, PKRAD, HIVAN. **- Sans hypocalcémie** : myélome, métastase osseuse, autre cause d'hypercalcémie surajoutée. **- Sans anémie** : **polykystose rénale** (sécrétion d'EPO par les kystes).

Stade

1	**Maladie rénale chronique à fonction rénale normale**	DFG ≥ **90**	- Diagnostic étiologique et traitement. - Ralentissement de la progression de l'IR : PEC des FdR et comorbidités. - Vaccinations. - Éviction des substances néphrotoxiques.
2	**Insuffisance rénale légère*** ***± normal chez un sujet âge***	DFG = **60-89**	
3A	**Insuffisance rénale modérée**	DFG = **45-59**	- Diagnostic, prévention et traitement des complications.
3B	**Insuffisance rénale modérée**	DFG = **30-44**	**- Préservation du capital veineux.** **- Vaccination contre l'hépatite B ++.** - Désordres phosphocalciques.
4	**Insuffisance rénale sévère**	DFG = **15-29**	- Préparation au traitement de suppléance. - Acidose, hyperkaliémie, anémie.
5	**Insuffisance rénale terminale**	DFG < **15**	→ **5D** si dialysé ou **5T** si transplanté rénal. - Inscription sur liste de transplantation rénale si possible. - Dialyse initiée **selon la tolérance**, en général 5-10 mL/min. - Dénutrition.
Dans tous les cas, pour ralentir progression			- Contrôle strict de la PA. - Diminution protéinurie – restriction protidique modérée. - Prévention épisode d'IRA et de néphrotoxicité. - Contrôle diabète + arrêt tabac.

Vitesse de progression = perte de DFG annuel :
- Déclin annuel physiologique > 40 ans : **≤ 1** ml/min/1,73 m²/an.
- Déclin annuel modéré : **1 à 5** ml/min/1,73 m²/an.

<table>
<tr><td rowspan="8"></td><td rowspan="7"></td><td colspan="2">- Déclin annuel rapide : ≥ 5 ml/min/1,73 m²/an (diabète non contrôlé : - 12 ml/min/an/PKRD : 6 mL/min/an).
Dégradation rapide = chercher cause d'IRA surajoutée : Déshydratation extra-cellulaire avec IRA fonctionnelle, néphrotoxicité médicamenteuse, obstacle, infection urinaire…</td></tr>
<tr><td colspan="2">→ D'autant plus réalisable que la maladie rénale est moins évoluée : aux stades évolués d'atrophie rénale, les lésions touchent toutes les structures et sont non spécifiques, empêchant souvent le diagnostic causal.</td></tr>
<tr><td>Obstacle chronique</td><td>→ Toutes les causes d'obstacle chronique des voies urinaires peuvent aboutir à une IRC.
- Obstacle levé tardivement = risque récupération incomplète.
- Examen clinique : recherche globe vésical.
- Échographie rénale et des voies excrétrices systématique (dilatation pyélocalicielle, résidu post-mictionnel).</td></tr>
<tr><td>Origine glomérulaire</td><td>- Contexte de maladie générale : œdèmes, diabète, lupus, maladie auto-immune…
- Protéinurie, principalement d'albumine (> 50 %) ± syndrome néphrotique (œdème).
- Hématurie micro ou macroscopique avec hématies déformées et cylindres hématiques.
- HTA et rétention hydrosodée fréquentes.</td></tr>
<tr><td>Origine interstitielle</td><td>- Antécédents urologiques (infections urinaires…), médicament néphrotoxique (antalgique), toxique.
- Protéinurie, généralement < 1 g/24 h, de type tubulaire (α et β-globuline, < 50 % d'albumine).
- Leucocyturie sans germe.
- Acidose hyperchlorémique avec trou anionique normal.
- HTA et rétention hydrosodée tardives.</td></tr>
<tr><td>Origine vasculaire</td><td>- Contexte : HTA, FdRCV, atcds cardio-vasculaires, dégradation de fonction rénale sous IEC/ARA2.
- Clinique : abolition des pouls, souffles vasculaires, anomalie vasculaire au fond d'œil.
- Échographie-Doppler des artères rénales.</td></tr>
<tr><td>Origine héréditaire</td><td>- Antécédents familiaux avec arbre généalogique.
- Étiologies fréquentes : polykystose rénale (autosomique dominante), syndrome d'Alport (généralement lié à l'X).</td></tr>
<tr><td colspan="2">Situation à risque</td><td>- Antécédent de prématurité, retard de croissance intra-utérin.
- Antécédent de cancer, de cardiopathie, obésité, maladie de système, maladie chronique.
- Néphropathie, uropathie, traitement néphrotoxique.</td></tr>
<tr><td colspan="2">Étiologies</td><td>- Anomalies congénitales (50 à 60 %) du rien et des voies urinaires (hypodysplasie ++).
- Néphropathies acquises (5 à 15 %) glomérulaires ou interstitielles.
- Néphropathie héréditaire (10 à 20 %).</td></tr>
<tr><td colspan="2">Dépistage</td><td>- Mesure de la PA chez tous les enfants > 3 ans à chaque consultation.
- Recherche protéinurie – médecine scolaire = CP et 6e + tous les ans si à risque de MRC.</td></tr>
<tr><td colspan="2">Évoquer MRC si :</td><td>- Retard de croissance.
- Polyuropolydipsie (réveils nocturnes).
- Déformations osseuses mal expliquées.
- Hypertension artérielle.</td></tr>
<tr><td colspan="2">Mesure de prise en charge</td><td>- Idem adulte – néphroprotection + vaccination.
- Spécificité = vitesse de croissance pondérale – retard de croissance et retard pubertaire.
= équilibrer hydratation, acidose, apport calcique, nutrition, anémie.
- Avant mise en place hormone de croissance.
- Suppléance selon même modalité que population adulte -> importance de la phase de transition.</td></tr>
<tr><td>POPULATION PEDIATRIQUE</td><td colspan="3"></td></tr>
<tr><td rowspan="3">MALADIE RENALE CHRONIQUE</td><td rowspan="3">Facteurs de progression</td><td rowspan="3">Contrôle de la pression artérielle et de la protéinurie</td><td colspan="2">- <u>Objectifs de PA</u> : (si asymétrie – se fier à la plus haute)
• < 140/90 si albuminurie < 30 mg/24 h.
• < 130/80 si albuminurie ≥ 30 mg/24 h (diabétique ou non).
• < 120 de PAS possiblement poursuivi en dehors des situations à risque (âge > 90 ans, diabète, DFG < 20 mL/min, PAD < 50 mmHg).
• PAS > 110 dans tous les cas.
- <u>Objectif de protéinurie</u> : < 0,5 g/g de créatininurie
• Rechercher hypotension orthostatique.</td></tr>
<tr><td>Restriction sodée</td><td>- Régime hyposodée : < 100 mmol/j = 6 g de NaCl.
- Suivi : natriurèse/24 h → 1 g d'apport de sel = 17 mmol de Na urinaire.</td></tr>
<tr><td>Inhibiteurs de SGLT2</td><td>- Gliflozines : inhibiteurs du co-transporteur Na-Glucose SGLT2 dans le TCP.
- Effet glycosurique améliorant le contrôle glycémique chez le diabétique, protection cardiaque et rénale chez le sujet diabétique et non-diabétique.
- Effet additif avec les inhibiteurs du SRAA, limités aux patients avec DFG > 25 mL/min.
- Indication : Néphropathie diabétique, Néphropathie non-diabétique traitée par bloqueur du SRAA avec albuminurie > 200 mg/g et DFG entre 25 et 75 mL/min.</td></tr>
</table>

<table>
<tr><td rowspan="11"></td><td rowspan="11"></td><td rowspan="10">Prévention des épisodes d'IRA</td><td rowspan="10">Blocage du SRA</td><td colspan="3">= IEC/ARA2 :
- Si albuminurie ≥ 30 mg/j chez un diabétique (même normotendu) ou > 300 mg/24 chez un patient non-diabétique.
- Si protéinurie ≥ 0,5 g/j si non-diabétique non hypertendu (cible < 300 mg/g).
- Dose maximale tolérée pour que PAs > 110 mmHg.
- À privilégier en traitement antihypertenseur.
- Début à posologie basse, ↗ progressive par paliers de 2 à 4 semaines à distance d'une déplétion hydrosodée rapide (d'autant plus que le patient est âgé et la fonction rénale altérée).</td></tr>
<tr><td>EI</td><td colspan="2">- Hypotension à l'introduction ou à l'augmentation de posologie.
- Insuffisance rénale aiguë si hypovolémie efficace.
- Hyperkaliémie chez le diabétique ou en cas d'insuffisance rénale.</td></tr>
<tr><td>Instauration</td><td colspan="2">- Créatininémie et kaliémie : avant prescription, après 7-15 jours de traitement et après chaque modification de posologie.
- ↗ Créatininémie :
• 10 à 20 % : traitement efficace.
• > 30 % : arrêt temporaire et réintroduction progressive après avoir éliminé une sténose des artères rénales.
- Hyperkaliémie :
• 5 à 6 mmol/L : recherche d'écart diététique, ajout d'un diurétique hypokaliémiant ou de Kayexalate®.
• > 6 mmol/L : arrêt du traitement temporaire.</td></tr>
<tr><td rowspan="4">Suivi</td><td colspan="2">Éducation thérapeutique : arrêt du traitement en cas de déshydratation extracellulaire (gastro-entérite…) pour éviter une IR fonctionnelle.</td></tr>
<tr><td>Cible atteinte</td><td>- Poursuite du traitement et de la surveillance.</td></tr>
<tr><td>PA non contrôlée (>130/80)</td><td>- Ajout d'un diurétique thiazidique (si DFG > 30 ml/min) ou d'un diurétique de l'anse (si DFG < 30 ml/min).
- Si échec : β-bloquant, inhibiteur calcique.</td></tr>
<tr><td>Protéinurie non contrôlée</td><td>- ↗ de posologie jusqu'à dose maximale recommandée ou tolérée (PAS > 110 mmHg).</td></tr>
<tr><td colspan="3">→ Toujours rechercher un facteur surajouté devant toute IRC d'aggravation brutale.</td></tr>
<tr><td colspan="2">Déshydratation extracellulaire</td><td>- Cause : diurétique, vomissement, diarrhée.
→ Réversible après apport de sel et d'eau et diminution des diurétiques.</td></tr>
<tr><td colspan="2">Médicament à effet hémodynamique</td><td>= AINS, IEC, ARA2 ± hypovolémie associée, sténose des artères rénales ou lésions vasculaires graves.
→ Réversible à l'arrêt.</td></tr>
<tr><td colspan="2">Obstacle</td><td>- Toute cause d'obstacle → réversible après le lever d'obstacle.</td></tr>
<tr><td colspan="2">Produit toxique</td><td>- Produit de contraste iodé : discuter l'indication, hydratation préventive.
- Médicament néphrotoxique : respect des règles de prescription.</td></tr>
<tr><td colspan="2">Pathologie surajoutée</td><td>- Pyélonéphrite aiguë.
- Néphropathie vasculaire surajoutée…</td></tr>
<tr><td>Restriction protidique</td><td colspan="3">- Régime normoprotidique stricte : < 0,8 g/kg/j à partir d'un DFG < 60 ml/min (= stade 3A).
→ Suivi possible par l'urée urinaire : urée/5 = consommation protidique en g/jour.
Avec apport calorique suffisant (25-35 kcal/kg/j) : prise en charge diététique initiale et suivi régulier.</td></tr>
<tr><td>Contrôle du diabète</td><td colspan="3">ADO :
- DFG < 60 ml/min : metformine à demi-dose, gliflozine, inhibiteur DPP4, agoniste GLP1, sulfamide d'action courte, inhibiteurs de l'alpha-glucosidase.
- DFG < 30 ml/min : inhibiteur DPP4, agoniste GLP1, gliflozine, répaglinide.
Nécessite souvent de l'insuline aux stades avancés de MRC (≥ 3B).
Cibles d'HbA1c : ≤ 7 % si MRC, ≤ 7,5 % si MRC avec comorbidité CV ou risque hypoglycémique et 7,5 à 8,5 % si MRC chez patients âgés polypathologiques (HAS 2021).</td></tr>
<tr><td>Contrôle des FdRCV</td><td colspan="3">→ Les patients insuffisants rénaux chroniques sont à très haut risque cardio-vasculaire : risque de mortalité cardio-vasculaire supérieur au risque d'insuffisance rénale terminale.
- Arrêt du tabac impératif : FdRCV et favorise la progression de la maladie rénale.</td></tr>
</table>

CPC

Fonctions rénales :
- **Élimination de toxines**, notamment des dérivés du catabolisme azoté.
- **Homéostasie** : **bilan hydroélectrolytique** et **équilibre acido-basique.**
- **Fonction endocrine** : synthèse de **rénine**, d'**EPO** et de **vitamine D active.**

→ Ces fonctions sont assurées pour un **DFG ≥ 60 ml/min** (en dehors d'une rétention d'urée et de créatinine).

Conséquences cardio-vasc

HTA
= Précoce, précédant souvent l'insuffisance rénale (surtout dans les néphropathies glomérulaires et vasculaires et la polykystose rénale).
- **Facteur majeur de la progression** de l'insuffisance rénale chronique.
- **Volo-dépendante** : traitée par régime hyposodé et diurétiques.

Lésions artérielles accélérées
= **Athérosclérose** et **artériosclérose** :
- FdRCV communs : HTA, dyslipidémie précoce, tabagisme, diabète, âge.
- Facteurs spécifiques à l'IRC : **trouble du métabolisme phosphocalcique** (**médiacalcose**), **hyperhomocystéinémie**, **anémie, insulino-résistance, toxines urémiques.**
- Complication : cardiopathie ischémique, AVC, AOMI… → > 50 % des décès.

Atteinte cardiaque
- **Hypertrophie ventriculaire gauche** : secondaire à l'HTA et à l'anémie.
- **Calcifications valvulaires** et **coronariennes.**
- **Cardiopathie urémique** (plurifactorielle : ischémie, toxines urémiques…)

Trouble du métabolisme phosphocalcique et lésions osseuses

Troubles métaboliques
- **Hyperparathyroïdie secondaire :** précoce.
- **Déficit en vitamine D active** (↘ de l'activité 1-α-hydroxylase rénale).
- **Hypocalcémie** : tardive.
- **Hyperphosphatémie** : tardive, liée à la diminution de l'excrétion rénale des phosphates, partiellement compensée au stade précoce par la **FGF23**, hormone osseuse stimulant l'excrétion rénale de phosphates.
- **Acidose métabolique** (aggravant les lésions osseuses).

Ostéo-dystrophie rénale = Maladie osseuse rénale

Ostéomalacie
= Diminution de la formation osseuse par déficit en vitamine D.
- **Douleurs osseuses** (rare).
- Rx : déminéralisation, stries de Looser-Milkman.
- Bio : ↘ 1,25-OH_2-vitamine D3 (pas dosée en pratique).

Ostéite fibreuse
= Destruction osseuse accélérée secondaire à l'hyperparathyroïdie.
- **Douleurs osseuses, fractures pathologiques** tardives.
- **Rx** : . Résorption des extrémités osseuses : phalanges et clavicules.
  . Lacunes au niveau des phalanges des doigts.
  . Déminéralisation.
- **Bio** : ↗ **PTH.**

Prévention
- **Apports calciques** suffisant, sans excès : **1 à 2,5 g/j** avec supplémentation si besoin par **carbonate de calcium** (prise en dehors des repas, sinon action de chélateur de phosphate).
- **Apports en vitamine D3** :
  - Naturelle en 1re intention si carence documentée : **Uvedose®.**
  - **1-α-OH-vitamine D (Un-Alfa®)** ou **1,25-OH_2-vitamine D (Rocaltrol®)**, en l'absence d'hyperphosphatémie, après avis spécialisé.
- **Restriction alimentaire en phosphores** par diminution des apports protéiques (0,8 g/kg/j) et en phosphates inorganiques de l'industrie alimentaire (conservateurs).
- **Complexant du phosphore** (rarement indiqué avant le stade terminal) : **carbonate de calcium** pris pendant les repas ou **sans calcium.**
- **Calcimimétique** en cas d'hyperparathyroïdie non contrôlée sous dialyse, voire exceptionnellement **parathyroïdectomie** en cas d'échec du traitement médical.

Objectifs
- **Calcémie** normale.
- **Phosphatémie < 1,5 mmol/L.**
- **PTH normale avant le stade de dialyse, puis entre 2 et 9 N en cas de dialyse.**

Troubles acido-basiques

Acidose métabolique
= Défaut d'élimination de la charge acide.
- Généralement modéré, sauf lors de certaines **tubulopathies.**
- Biologie : ↘ bicarbonates, ↗ faible du trou anionique, pH conservé jusqu'aux stades évolués.
- Conséquences : . **Catabolisme protéique musculaire excessif.**
  . **Aggravation des lésions d'ostéodystrophie rénale.**
  . **Majoration du risque d'hyperkaliémie.**

TTT
- Objectif : bicarbonatémie > 22 mmol/L avec pH normal.
- **Alcalinisant oral** : - **Bicarbonate de sodium** (gélules de 0,5 à 1 g, 3 à 6 grammes par jour).
- **Eau de Vichy** (0,5 à 1 L/j).

Conséquences métaboliques

Dénutrition protéino-énergétique

TTT
Prise en charge diététique :
- Apports caloriques suffisants **≥ 30 kcal/kg/j.**
- **Éviter les carences protéiques : Régime normoprotéique (restriction) et non hypo-protéique.**
- Intégrer la correction des troubles phospho-calciques et de l'acidose métabolique.

Hyperuricémie
= Très fréquente, généralement asymptomatique, ne nécessitant pas de traitement.
- Parfois **crises de goutte** : traitement et prévention par **allopurinol.**

		Hyperlipidémie	TTT	**- Régime hypolipémiant.** **- Statine** : peut être utilisé en cas d'IRC, avec surveillance de la toxicité musculaire avec objectif de LDL < 0,7 g/L. **- Fibrates seulement si** hypertriglycéridémie majeure après avis spé.
		Troubles sexuels		**- Modifications des hormones sexuelles.**
	Conséquences hématologiques	**Anémie**		= Anémie normochrome, normocytaire, arégénérative par **défaut de synthèse rénal d'EPO.** - Conséquences : **asthénie, intolérance à l'effort, altération de la qualité de vie, angor fonctionnel, ↗ du débit cardiaque** avec **hypertrophie ventriculaire gauche.** - Élimination de diagnostics différentiels ou facteurs aggravants : **ferritinémie** normale, **CRP** normale ± **dosage en folates** et **vitamines B12** normaux. → Bilan et supplémentation dès que **Hb < 12** chez la femme et **Hb < 13** chez l'homme.
			TTT	- Indication : **hémoglobine ≤ 10 g/dl** de façon stable.
			Supplémentation martiale	Objectif : - CST > **20 %.** - Ferritinémie > **100 ng/mL.**
			EPO	= Par voie SC, de 1 fois/semaine à 1 fois/mois. **- Recombinante** : **époïétine.** **- Agent dérivé de l'EPO** : **darbapoïétine, époïétine pégylée.** - Objectifs : **hémoglobine = 10 à 12 g/dl**, sans dépasser 12 g/dl.
			Transfusion	= Limitée aux situations d'urgence, surtout chez les patients pouvant être transplanté (risque d'immunisation HLA compromettant une éventuelle greffe rénale). → **Dosage d'Ac anti-HLA** systématique après transfusion.
		Trouble de l'hémostase primaire		= Défaut d'agrégation plaquettaire et baisse de l'hématocrite. **- Risque hémorragique** : saignements digestifs occultes, règles prolongées… - Atteinte isolée de l'**hémostase primaire** : **TS allongé.** - Héparines fractionnées de bas poids moléculaire (type énoxaparine ou nadroparine) **contre-indiquées lorsque le DFG < 30 ml/min**, du fait de leur élimination rénale entraînant un risque d'accumulation. - Nouveaux agents anti-agrégants ou anti-coagulants (ticagrelor, dabigatran) contre-indiqués en cas de MRC stade 4.
		Déficit immunitaire		= **Modéré** : réponse atténuée aux vaccinations et susceptibilité infectieuse. - Vaccins recommandés : **vaccin antigrippal** et **COVID** annuel, **vaccin hépatite B** dès le stade 3B**, vaccin anti-pneumocoque.**
	Troubles hydro-électrolytiques	- Généralement tardifs : compensation par les néphrons fonctionnels.		
		Anomalie du bilan hydrosodé		**- Rétention hydrosodée (HTA)** : dès les stades précoces, modérée jusqu'au stade préterminal. **- Diminution de la capacité d'adaptation** en cas de déplétion ou de surcharge hydrosodée. - Défaut de concentration des urines : **polyurie** (mictions nocturnes).
			Prévention	- Éviter les apports sodés excessifs (> 5 g/j), sauf dans les rares cas de néphropathies avec perte de sel (néphropathie interstitielle chronique). - Éviter les apports hydriques excessifs : risque d'hyperhydratation intracellulaire (**hyponatrémie**).
		Hyperkaliémie		- Favorisée par : **acidose métabolique, IEC/ARA2, AINS, diurétiques épargneurs de potassium, apports excessifs, déshydratation, diabète** (hyporéninisme-hypoaldostéronisme).
			Prévention	→ Objectif : kaliémie < **5,5** mmol/L. **- Limitation des apports en potassium** : erreurs diététiques, médicaments. - Correction de l'acidose métabolique. **- Résine échangeuse d'ions** : **Kayexalate** (échange Na-K), **Resikali** (échange Ca-K).
	Autres	Digestive		- **Intoxication urémique** : **nausées**, **vomissements**, **anorexie**, **dénutrition.** - **Gastrite et ulcère :** IPP.
		Neurologique		**- Crampes** fréquentes : problèmes d'hydratation ou anomalies électrolytiques (acidose métabolique, dyskaliémie, hypocalcémie, hypomagnésémie). - Troubles du sommeil : **syndrome des jambes sans repos, insomnie.** **- Polynévrite urémique** et **encéphalopathie urémique** : IR terminale non suppléé (exceptionnel). **- Encéphalopathie urémique** : IR terminale non suppléé (exceptionnel).
		Cardiaque		**- Péricardite urémique.**

TTT DE SUPPLEANCE RENALE	**Transplantation**			= Meilleure méthode de suppléance : meilleure qualité de vie, moindre morbidité cardio-vasculaire, espérance de vie supérieure, coût de traitement inférieur au-delà de la 1re année.
	Hémodialyse	= Technique de dialyse la plus utilisée en France **(> 90 %)** : utilisable pendant plus longtemps (plus de 20 ans), mais plus coûteuse (25 000 à 50 000 €/an) que la dialyse péritonéale.		
		Structure		- **Centre d'hémodialyse** : présence médicale permanente. - **Unité de dialyse médicalisée** : présence médicale intermittente. - **Unité d'auto-dialyse** assistée ou non par un infirmier, sans présence médicale. - **Au domicile** par un patient autonome.
		Principe		- **Transferts diffusifs** = **hémodialyse,** selon des **gradients de concentration** : diffusion des molécules dissoutes au travers d'une membrane semi-perméable mettant au contact le sang et un bain de dialyse (de composition contrôlée). - **Transferts convectifs** = **hémofiltration** par **ultrafiltration** (pression hydrostatique positif) : permet une soustraction nette de liquide, nécessaire chez le patient anurique.
		En pratique	= Généralement 3 fois/semaine pendant 4 à 6 h.	
			Circulation extra-corporelle	- Abord vasculaire : **fistule artério-veineuse** (à privilégier), **anse prothétique artério-veineuse, cathéter tunnellisé** ou **non** (urgence). - **Anticoagulation efficace** du circuit extracorporel. - **Circuit extracorporel** (à usage unique).
			Dialyseur	= **Jetable, en fibres capillaires** : surface d'échange importante (1,5 à 2 m^2) pour un volume sanguin faible (< 100 mL).
			Générateur d'hémodialyse	- Réalisation et contrôle de la **circulation extracorporelle.** - Fabrication de **bain de dialyse** à partir de l'eau osmosée. - Contrôle du **débit** et du **volume d'ultrafiltrat** soustrait au patient.
			Eau osmosée	= **Eau de ville**, traitée pour éliminer les bactéries et toxines, les métaux toxiques (aluminium, plomb…), le calcium et les autres ions.
	Dialyse péritonéale	- Permet un **traitement à domicile,** mieux tolérée sur le plan hémodynamique, moins coûteuse. - Performances d'épuration moindres, difficultés techniques chez le patient obèse, nécessite une diurèse résiduelle, durée d'utilisation limitée à quelques années (altération du péritoine).		
		Principe		- **Transferts diffusifs** : selon les gradients de concentration transmembranaire. - **Ultrafiltration** : solutions de dialyse péritonéale de forte osmolarité (glucose hypertonique) ou à pression colloïde élevée (polymère de glucose type amidon).
		En pratique		- **Cathéter de dialyse péritonéal** : inséré chirurgicalement, avec une extrémité dans le cul-de-sac de Douglas, et l'autre tunnélisée en sous-cutané latéro-ombilical. - **Système de connexion**, permettant les échanges de façon aseptique. - **Poches de dialysat stérile** : volume de 1,5 à 2,5 L. - Technique : • **Manuelle** = **DPCA** : 3 à 5 fois/jour, stase de quelques heures (4 h) puis drainage du liquide par gravité (8-10 L/j). • **Automatisée = DPA** : assuré par une machine la nuit. → Choix de technique : selon la nécessité d'assurer des volumes d'échange important (fort gabarit) et la nécessité de libérer le patient la journée (activité professionnelle).
	Objectifs			- Contrôle des volumes liquidiens : ramener le patient à un **poids idéal théorique (« poids sec »)** correspondant à un état d'hydratation et une pression artérielle normaux. - **Soustraction des molécules à élimination urinaire** (urée, créatinine, autres toxines…) - **Correction des anomalies hydro-électrolytiques** (hyperkaliémie, acidose métabolique, hypocalcémie, dysnatrémies…)
	Régime associé			- **Restriction hydrique** (surtout en hémodialyse) : **500 mL** + **volume de la diurèse résiduelle.** - **Alimentation hyposodée.** - **Apports protéiques** = **1,2** g/kg/j : surtout en dialyse péritonéale (pertes protidiques). - **Apports caloriques** = 30 à 35 kcal/kg/j.
	Précautions avant suppléance			- **Préservation du réseau veineux** (ø ponction/perfusion) : de préférence du membre non dominant. - **Vaccination anti-hépatite B** : nécessaire pour tous les patients susceptibles d'être traités par hémodialyse (risque d'hépatite B nosocomiale), effectuée dès le stade 3B.
	Début du traitement de suppléance			- Voie d'abord : . **Fistule artério-veineuse** : créée plusieurs mois avant l'IRC terminale. . **Cathéter de dialyse péritonéal** : posé **15 jours** avant. - **Inscription sur la liste de transplantation rénale** : seulement dès que **DFG < 20 ml/min.** - **Début de suppléance** au stade 5, généralement entre 10 et 5 ml/min : selon les symptômes urémiques (AEG, dénutrition…), HTA sévère non contrôlable, troubles métaboliques (acidose, hyperkaliémie).